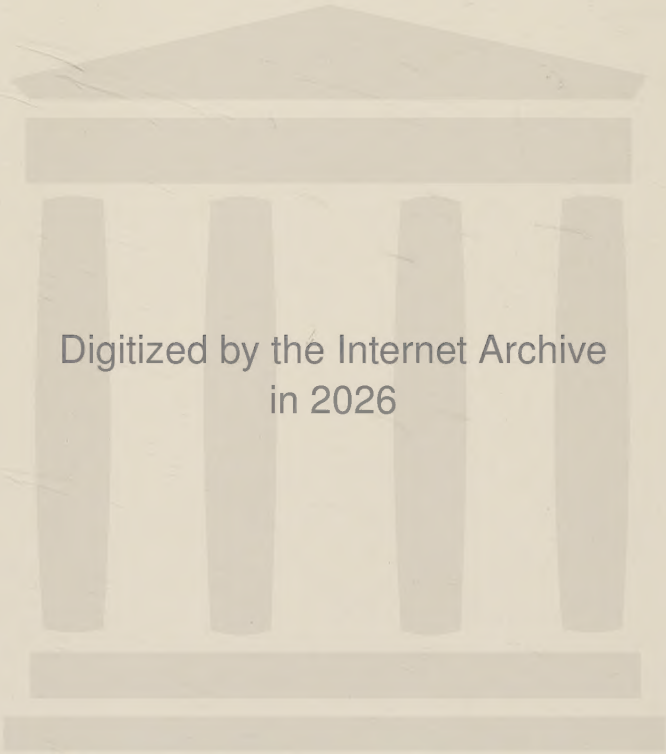
Ein Beitrag zur Narkose der Fische

Georg Rudolf Seidel

1962


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0076

AUS DER CHIRURGISCHEN TIERKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. M. Westhues

Ein Beitrag zur Narkose der Fische

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Georg Rudolf Seidel
Tierarzt in Kelheim

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. ULLRICH
Referent: Professor Dr. Dr. h.c. M. WESTHUES

Tag der Promotion: 27. Februar 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	5
II.	Das Wesen der Narkose	6
III.	Das zentrale Nervensystem und der Schmerz der Fische	7
IV.	Allgemeine Giftwirkung auf Fische	8
V.	Die Fischnarkose in der Literatur	11
VI.	Eigene Untersuchungen	18

1. Versuchsmittel
2. Methodik
3. Versuche an Schleien und Karpfen

a) Äthylalkohol
b) Chloralhydrat
c) Äthylurethan
d) Combelen
e) Taractan
f) Tutocain
g) Metacain
h) Thiogenal
i) Narcoren

VII.	Zusammenfassung	34
VIII.	Literaturverzeichnis	35
IX.	Lebenslauf	40

E I N L E I T U N G

Die Narkose von Fischen ist für Zoologen und Pharmakologen eine oft unentbehrliche Voraussetzung zur Durchführung ihrer Untersuchungen, die der weiteren Erforschung der Fische dienen, oder in denen Fische als Versuchstiere Verwendung finden. Fischtransporte, besonders über weite Entfernungen, werden durch die dazu erforderlichen Wassermengen erschwert und sind trotzdem oft mit erheblichen Verlusten verbunden, so dass eine geeignete Ruhigstellung und Senkung des Sauerstoffbedarfes der Fische für diesen Zweck wünschenswert erscheint. Für den Kliniker kann die Narkose der Fische für diagnostische und vielleicht auch gelegentlich für kurative Zwecke notwendig sein.

Die Anaesthesierung der Fische wird durchgeführt zur Immobilisierung wegen der schwierigen Fixation und zur Senkung des Stoffwechsels. Sie muss vor allem auch zur Schmerzausschaltung gefordert werden, so lange die Schmerzwahrnehmung umstritten, aber noch nicht ausgeschlossen ist. Eine Reihe von Narkosemitteln wurde bisher an verschiedenen Fischarten untersucht, wobei die Versuchsbedingungen entsprechend den sehr verschiedenen Bedürfnissen erhebliche Unterschiede aufweisen. Zudem erfuhr die Anaesthesie in den letzten Jahren eine bedeutende Bereicherung an Narkosemitteln, deren Wirkung an Fischen noch nicht näher untersucht ist.

Die Bayerische Biologische Versuchsanstalt, Vorstand Prof. Dr. H. Liebmann, unterstützte diese Arbeit in dankenswerter Weise durch Bereitstellung von Versuchsfischen, Literatur und persönlicher Erfahrung.

DAS WESEN DER NARKOSE

Als Narkose im weiteren Sinne wird eine reversible Aufhebung bzw. Lähmung der Zellfunktion bezeichnet (GADDUM 1952, STEINMETZER 1955). Die Lähmung des zentralen Nervensystems steht dabei im Vordergrund (FRÖHNER und REINHARDT 1946). Brauchbare Narkosemittel betäuben in ganz typischer Reihenfolge zuerst die Grosshirnrinde, dann den Hirnstamm und unter Überspringung des verlängerten Markes das Rückenmark. Zuletzt erst greift die Lähmung auf das verlängerte Mark mit den lebenswichtigen Zentren für Atmung und Gefässe über (STEINMETZER 1955, FRÖHNER und REINHARDT 1946, MEYER und GOTTLIEB 1936). Entsprechend dem langsamen Fortschreiten der Lähmung unterscheidet man folgende Narkosestadien (STEINMETZER 1955, FRÖHNER und REINHARDT 1946, WESTHUES und FRITSCH 1961).

1. Rauschstadium

   Eine leichte Betäubung der Grosshirnrinde hat verminderte Wahrnehmung und Empfindung zur Folge; Schwindligwerden und Schwanken treten auf.

2. Exzitationsstadium

   Die völlige Lähmung des Grosshirns geht mit Bewusstseinsschwund, aber auch mit Aufregung und heftigen, ungezügelten Reaktionen infolge Ausschaltung der übergeordneten, reflexhemmenden Zentren einher.

3. Toleranzstadium

   Das Übergreifen der Wirkung auf den Hirnstamm führt zur Beruhigung, die Atmung wird langsam, tief und regelmässig. Spontane Bewegungen hören auf, doch lassen sich durch Schmerz Abwehrbewegungen auslösen. Wird dann auch das Rückenmark gelähmt, so löst sich der Tonus der Muskulatur, und die Reflexe bleiben aus. In diesem Zustande der Vollnarkose lassen sich alle Operationen durchführen, doch ist damit die Grenze der Verträglichkeit erreicht.

4. Bei weiterer Zufuhr des Betäubungsmittels dehnt sich die Lähmung auf das verlängerte Mark aus, Puls und Atmung schwinden mehr und mehr, es tritt der Tod ein infolge Ausfallens des Gefäss- und Atmungszentrums.

Wirkungsweise und Ablauf der Narkose sind für den Menschen und die Säugetiere im Prinzip gleich. Zur Durchführung von Narkosen an Fischen sind Grundsätze dafür noch nicht eigens aufgestellt, deshalb müssen sowohl das Nervensystem als auch die allgemeine Toxikologie der Fische einer zusammenfassenden Betrachtung unterzogen werden.

DAS ZENTRALE NERVENSYSTEM UND DER SCHMERZ DER FISCHE

Das Gehirn der Fische, das uns im Zusammenhange mit der Narkose besonders interessiert, zeigt beim Vergleich mit den höheren Wirbeltieren dieselbe Gliederung in Grosshirn, Zwischenhirn, Mittelhirn, Kleinhirn und verlängertes Mark. Abweichend sind die Grössenverhältnisse zwischen den einzelnen Abschnitten. Das beim Säugetier beherrschende Grosshirn ist beim Fisch sehr schwach ausgebildet. Das Grosshirndach stellt nur ein dünnes Häutchen dar, in dem fast gar keine Nervenzellen nachweisbar sind (WUNDER 1937). Die Exstirpation des Grosshirns hat nur den Verlust des Geruches, aber nicht eine Beeinträchtigung des Benehmens, des Sehvermögens, der Ortsbewegung und des Gleichgewichtsempfindens zur Folge. Auch das Lernvermögen der Fische bleibt erhalten. WUNDER (1937) räumt ein, dass die Funktion der anderen Gehirnteile noch weitgehend unbekannt ist. Nach dem derzeitigen Stand muss als Sitz des Seh- und des Gleichgewichtszentrums das Mittelhirn angesehen werden. Eine völlige Entfernung des Mittelhirns hebt die spontane Bewegungsfähigkeit auf. Das Kleinhirn bei Fischarten, die besonders geschickte und wendige Schwimmer sind, sehr gut entwickelt, scheint an der Bewegungskoordination massgeblich beteiligt zu sein (WUNDER 1937). Die lebenswichtigen Zentren für Atmung und Kreislauf liegen, wie beim Säugetier, im verlängerten Mark. Eine Durchtrennung des Rückenmarkes kaudal von der Medulla oblongata beraubt die Fische der Fähigkeit, rückwärts zu schwimmen und ihren Körper in physiologischer Lage zu erhalten. Sie bleiben jedoch lebensfähig! Wir vermissen einen hohen Anteil der bei den höheren Tieren so lebensnotwendigen lendenden Funktion des Gehirns, an deren Stelle eine weitgehende Automation getreten ist mit dem Rückenmark als Zentrum.

Der Schmerz der Fische entzieht sich der Beurteilung weitgehend, da Schmerzäusserungen grösstenteils fehlen oder nicht eindeutig festgestellt werden können. Dieses Problem erschliesst sich zwar auch über die Kenntnis von Bau und Leistung des Nervensystems der Fische, vor allem aber über die bereits gut fundierten Verhältnisse beim Menschen. WESTHUES (1955) charakterisiert den Mechanismus der Schmerzen in folgender Weise:
Schmerzreize führen zu einer Erregung der Nervenfaser, diese pflanzt sich über das Rückenmark zum Gehirn fort in den Thalamus. Schmerzempfindung und Schmerzbewertung gehen sodann getrennte Wege. Im Thalamus wird zunächst die allgemeine Schmerzsensation wahrgenommen. Eine Überleitung dès Reizes vom Thalamus zur hinteren Zentralwindung führt zur Lokalisation der empfundenen Schmerzen. Erreichen die Reize vom Thalamus das Stirnhirn, dann tritt zur lokalisierten Schmerzempfindung die Schmerzbewertung.

Für unsere Säugetiere, deren zentrales Nervensystem dem des Menschen weitgehend gleicht, vertritt FRAUCHINGER (1960) den Standpunkt Buytendiyks,

dass das Tier zwar den Schmerz empfindet, ihn aber ohne reflektierendes Bewusstsein erlebt, trotzdem kann es ihn im Gedächtnis bewahren. "Das Tier kann also an seinem durchlebten Schmerz nicht leiden".

Bei den Fischen muss auch die Schmerzempfindung als umstritten gelten. HOFER (1907) fand Schmerzpunkte an Kopf und Körper des Hechtes, deren Reizung durch Stiche mit "Schmerzborsten" Flucht auslöste. Andererseits berichtet WUNDER (1936), dass man Fischen ohne Abwehrreaktion ein Auge entfernen kann. Rückenmarksfische zeigen nicht nur eine Reihe von Reflexen auf äussere Reize, sondern solche Reaktionen verlaufen in vielen Fällen so, dass sie zweckvoll erscheinen:
Der Rückenmarksaal weicht der Flamme nach der richtigen Seite aus.
Mit Sicherheit nachweisbar ist also nur der Reflex, der einem Schmerzreiz folgt. Solche Fluchtreflexe müssen aber nicht unbedingt Schmerzsymptome sein (WESTHUES 1955).

Bei der Anaesthesierung von Fischen ist auf Grund der Funktion des zentralen Nervensystems zu beachten, dass das Grosshirn wahrscheinlich keine hemmende Wirkung ausübt, und dass wohl erst eine völlige Lähmung des Rückenmarkes zum Toleranzstadium führt. Das Rückenmark allein ist nämlich anscheinend für viele Reaktionen, besonders auch für Schmerzreflexe, verantwortlich.

ALLGEMEINE GIFTWIRKUNG AUF FISCHE

Nach dem Ort der Wirkung unterscheidet SCHÄPERCLAUS (1954):

1. Lokale Wirkung:
   Manche Gifte schädigen den Fisch durch Ätzwirkung an der äusseren Haut und vor allem an den Kiemen. Dadurch werden Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung erschwert oder gar unmöglich gemacht. Solche Vergiftungen äussern sich manchmal durch Schleimabsonderung am Fischkörper. Die Erholungsfähigkeit in sauberem Wasser hängt vom Ausmasse der Zerstörung der Kiemen ab.

2. Resorptive Wirkung:
   Diese Giftwirkung wird durch Gifte hervorgerufen, die nach Aufnahme durch das Blut zu ihrem Angriffspunkt gelangen. Nach ihrem Angriffspunkt im Körper bezeichnet man sie als Blut-, Nerven- oder Protoplasmagifte. Die Giftwirkung erstreckt sich oft auf mehrere Angriffspunkte. Die Erholungsfähigkeit in frischem Wasser ist bei resorptiven Vergiftungen sehr unterschiedlich.

Eintrittspforten der Gifte in den Fischkörper

Nach Berücksichtigung zahlreicher Autoren, die teilweise widersprechende Meinungen vertreten, kommt LIEBMANN (1960) zu folgendem Schluss:

1. Kiemen und Haut sind die Eintrittspforten der meisten im Wasser vorkommenden Gifte; dabei ist die Beteiligung der äusseren Haut von untergeordneter Bedeutung.

2. Über den Magen- und Darmkanal gelangen nur wenige Gifte in den Körper, z.B. Kokkelskörner.

Vergiftungsbild

Die zusammenfassende Darstellung der Symptome einer Fischvergiftung wird von STEINMANN (1928/2) als Vergiftungsbild bezeichnet. Es werden folgende Stadien nach den auftretenden Symptomen unterschieden (STEINMANN 1928 und 1937, SCHÄPERCLAUS 1954):

1. Anfangsunruhe
2. Verminderung oder Erhöhung der Reizbarkeit
3. Gleichgewichtsstörungen, Taumeln, Krämpfe
4. Störung der Bewegungskoordination, Gleichgewichtsverlust
5. Agonie (Todeskrampf)
6. Todesstarre

Verlauf einer Fischvergiftung

WUHRMANN und WOKER (1948) trafen für den Verlauf einer Fischvergiftung folgende Einteilung:

Innerhalb der Latenzphase kann durch Übersetzen des Fisches in sauberes Wasser eine Erholung erreicht werden.

In der Letalphase dagegen lebt der Fisch zwar noch, doch ist eine Erholung nicht mehr zu erzielen.

BEEINFLUSSUNG DER GIFTWIRKUNG

Die Giftwirkung ist abhängig von Umwelteinflüssen, sowie vom Versuchtier (LIEBMANN 1960). Umweltfaktoren können dabei entweder direkt am Fisch die Kiemenpermeabilität oder die Wirkung am Angriffspunkt beeinflussen oder auch das Gift selbst verändern, so dass die Schädlichkeit indirekt herabgesetzt oder gesteigert wird.

Die wichtigsten Umwelteinflüsse

Von der Wassertemperatur hängt die Geschwindigkeit des Stoffwechsels, sowie die Sauerstoffaufnahme ab; ausserdem wird die Löslichkeit von Gasen im Wasser, sowie das Dissoziationsgleichgewicht der Giftlösung verändert (WUHRMANN und WOKER 1955). Daher ist die Wirkung von Giften in kaltem Wasser geringer.

Abnehmender Sauerstoffgehalt im Wasser bewirkt nach WUHRMANN und WOKER (1953) und nach HERBERT, DOWNING, MERKENS (1955) eine gesteigerte Giftwirkung.

Zunehmender Kohlensäuregehalt verstärkt die Giftwirkung vor allem dann, wenn die Atmung durch das Gift direkt geschädigt wird (WUHRMANN und WOKER 1955).

Der Einfluss des Versuchstieres

FISCHART: Fische, die einen lebhaften Stoffwechsel haben, sind empfindlicher gegen Gifte, Temperaturerhöhungen und Sauerstoffmangel, als Fische mit trägem Stoffwechsel.

Bei unseren einheimischen Nutzfischen bestehen nach LIEBMANN (1960) und BANDT (1941) folgende Unterschiede bezüglich ihrer Empfindlichkeit:

Bachforellen Regenbogenforellen	hochempfindlich
Barsche Kaulbarsche	sehr empfindlich
Ukeleien Plätzen Hechte	empfindlich
Karpfen Schleien Karauschen	weniger empfindlich

FISCHGRÖSSE und -ALTER: Im Allgemeinen gilt der Grundsatz, dass die Empfindlichkeit mit zunehmendem Alter und zunehmender Grösse abnimmt. Fischeier dagegen sind gegenüber Giften und äusseren Einflüssen sehr widerstandsfähig (LIEBMANN 1960).

KONDITION: Durch Umwelteinflüsse und Krankheiten geschwächte Fische erliegen einer Vergiftung eher, als gesunde. Hungernde Fische sind anfangs widerstandsfähiger, als gutgenährte; bei längerem Hungern lässt die Resistenz wieder

nach (SHELFORD 1917, WELLS 1916, Zit. LIEBMANN 1960).

JAHRESZEIT: Deutliche Unterschiede im Laufe des Jahres beschreibt WELLS (1948). Auf eine Periode höchster Widerstandskraft vor der Laichzeit folgt nach dem Laichen eine Periode grösster Empfindlichkeit.

DIE REAKTIONEN BEI BERÜHRUNG MIT GIFTEN

Die Reaktion der Fische beim Auftreten von Giften im Wasser hängt davon ab, ob sie die Verunreinigung wahrnehmen können. JONES (1948) unterscheidet eine positive Reaktion, wenn die Fische die Giftlösung dem sauberen Wasser gegenüber bevorzugen, eine neutrale Reaktion, wenn die Fische das Gift nicht wahrnehmen können und eine negative Reaktion, wenn die Fische aus der Giftlösung ins reine Wasser fliehen.

Zusammenfassung

Die Wirkung von Stoffen mit narkotischen Eigenschaften auf Fische unterliegt den Grundbedingungen einer resorptiven Giftwirkung, wobei der Angriffspunkt im zentralen Nervensystem im Vordergrund steht. Narkoseversuche mit Fischen liefern nur dann richtige Ergebnisse, wenn das zur Lösung verwendete Wasser frei von schädlichen Stoffen ist, ein für die betreffende Fischart genügender Sauerstoffgehalt während des gesamten Versuches gesichert ist und durch entsprechendes Volumen der Versuchslösung verhindert wird, dass ein erhöhter Kohlensäuregehalt entsteht. Es müssen auch mehrere Fische verwendet werden. Fischart, -grösse, -alter, Jahreszeit und Wassertemperatur sind anzugeben, denn die gefundenen Werte sind nur bei den gleichen Bedingungen gültig.

DIE FISCHNARKOSE IN DER LITERATUR

Grundlegende Kenntnisse über die Fischnarkose vermitteln die Arbeiten von OVERTON, REUSS, LENDLE und v. FRISCH/STETTER.

OVERTON (1901) stellte fest, dass bei Tieren, die durch Kiemen atmen, sowohl die pulmonalen als auch die parapulmonalen Narkotika auf demselben Wege in den Blutkreislauf gelangen, nämlich durch die Kiemen.

REUSS (1911) verglich die Wirkung von Chloroform, Äthylalkohol, Paraldehyd, Chloralhydrat, Veronal bzw. Veronalnatrium und Äthylurethan auf Forellen.

Chloroform in einer Konzentration von 42 mg/L bewirkte nach ca.

3 Stunden nur eine Beschleunigung der Atmung. 60 mg/l Chloroform führten über Gleichgewichtsverlust nach 1 1/2 Stunden, zum Ausfall der Abwehrreaktion nach 2 Stunden und nach 2 Stunden und 11 Minuten zum Stillstand der Atmung. Mit steigender Konzentration beobachtete er eine zunehmende Anfangsunruhe. Reaktionslosigkeit wurde erst dann erreicht, wenn auch die Atmung am Erlöschen war.

Äthylalkohol wurde zunächst in einer Lösung von 10 g/l angewendet, die dann auf 18 g/l verstärkt wurde. Dabei kam es zu folgenden Erscheinungen: Auf die Anfangsunruhe folgten Gleichgewichtsstörungen bei erhaltener Schwimmfähigkeit, daran schlossen sich Exzitationen, die allmählich abklangen. Mit zunehmender Beruhigung bei gleichzeitiger Abnahme der Atmung trat schliesslich Vollnarkose ein.

Paraldehyd in einer Lösung von 1 g/l narkotisierte die Forellen rasch, so dass die Fische nach rund 1 Stunde am Absterben waren.

Mit 3 g/l Chloralhydrat erzielte REUSS nur eine gute Beruhigung. 5 g/l führten zwar nach 2 Stunden zur Abnahme der spontanen Beweglichkeit und der Reaktion, zugleich aber wurde die Atmung immer schlechter.

Auch Veronal und Veronalnatrium erwiesen sich als ungeeignet zur Narkose von Forellen. Bei sehr langsamem Wirkungseintritt kam es frühzeitig zum Erlöschen der Atmung bei noch erhaltener Reaktion. Auch durch Übersetzen in reines Wasser konnte dann ein Absterben der Fische nicht mehr verhindert werden.

Äthylurethan war allen anderen überprüften Narkotika überlegen. 1 g/l Urethan genügten, um ohne Anfangsunruhe nach Gleichgewichtsverlust und allmählicher Beruhigung nach 11 Minuten Reaktionslosigkeit zu erzielen. Dabei erfolgte die Atmung noch regelmässig.

LENDLE (1927) ermittelte die "narkotische Grenzkonzentration" von Äther, Äthylalkohol, Paraldehyd, Chloralhydrat, Sulfonal, Äthylurethan und Veronalnatrium für Silberorfen. Mit diesen Lösungen konnten die Fische gerade in Vollnarkose gebracht werden. Als Vollnarkose bezeichnete er ein Stadium, in dem die Fische auf energische Berührung mit einem stumpfen Glasstab nicht mehr reagierten und die sogenannte Netzreaktion meistens negativ war. Die "narkotische Grenzkonzentration" beträgt für

Äther	0,3	Vol. %,	Vollnarkose	nach	34	Minuten
Äthylalkohol	2	"	"	"	78	"
Paraldehyd	0,2	"	"	"	29	"
Chloralhydrat	0,2	"	"	"	122	"
Sulfonal	0,1	"	"	"	94	"
Äthylurethan	0,23	"	"	"	58	"
Veronalnatrium	1,5	"	"	"	420	"

Eine vergleichende Untersuchung mit verschiedenen Alkoholen an Silberorfen wurde von LENDLE im Jahre 1928 abgeschlossen. Er fand, dass sowohl die Geschwindigkeit des Narkoseeintritts als auch die Toxizität mit wachsender Kette zunimmt. Als narkotische Grenzkonzentrationen wurden folgende Werte ermittelt:

Methylalkohol	4	Vol. %
Äthylalkohol	2	Vol. %
Propylalkohol	0,7	Vol. %
Butylalkohol	0,2	Vol. %
Amylalkohol	0,045	Vol. %
Heptylalkohol	0,005	Vol. %

Während bei Methyl-, Äthyl- und Propylalkohol Exzitationen, besonders eine Erregung der Atmung auftraten, war vom Amylalkohol aufwärts bei den höheren Gliedern der Reihe keine Erregung zu beobachten. Von den 4 Amylalkoholen erwies sich n-Amylalkohol am wirksamsten, danach folgen iso-, sekundärer und tertiärer Amylalkohol.

v. FRISCH und STETTER (1932) haben eine Methode zur Betäubung von Elritzen (Phoxinus laevis L.) entwickelt, die die Durchführung von Operationen auf einem passenden "Operationstisch" ermöglicht. Die Anaesthesierung der Elritzen wurde zunächst in einer 0,5 % Urethanlösung eingeleitet. Sobald die Fische in Seitenlage übergingen, wurden sie auf einer Korkplatte in einer Zinkschale fixiert und aus einem Gefäss mit Hilfe eines Schlauches durch die Mundöffnung mit einer 0,25 % Urethanlösung beatmet. Kam es während der ca. 1 Stunde dauernden Operation zum Atemstillstand, so wurde durch den Atemschlauch aus einem zweiten Gefäss reines Wasser zugeführt, bis die Atmung wieder in Gang kam. Zwar wurde nur selten ein Aussetzen der Atmung beobachtet, doch betonen die Autoren die Notwendigkeit dieser Massnahme, da mitunter Unterschiede in der Empfindlichkeit zwischen den einzelnen Individuen derselben Art auftraten.

Diese Mund- und Kiemenspülung mit einer narkotischen Lösung, deren Konzentration durch Mischen mit reinem Wasser beliebig geändert werden kann, ermöglicht die Durchführung steuerbarer Narkosen.

Eine Reihe von Veröffentlichungen enthalten Angaben über die Wirkung von Chloroform, Äther, Äthylalkohol, Paraldehyd, Äthylurethan, Barbiturate, Novocain, Metacain, Magnesiumsalze und über die Elektronarkose.

Chloroform

CLAYBERG (1917) ermittelte die in einer Stunde tödliche Konzentration für Lepomis humilis von 4 bis 5 g mit 0,7 ccm/l. Nach seinen Aufzeichnungen läuft eine Chloroformnarkose mit folgenden Erscheinungen ab:

Einer Periode abnehmenden Bewusstseins folgt ohne Abgrenzung ein Exzitationsstadium anfallsweise mit Muskelkontraktionen; mit allmählicher Beruhigung beginnt das Koma, wobei der Fisch am Boden des Beckens liegt und die Atmung erlischt. Eine Erholung in fliessendem Wasser ist nur möglich, so lange der Fisch noch regelmässig atmet.

ERICHSON JONES (1946) fand, dass der Sauerstoffverbrauch von Stichlingen in Chloroformnarkose erheblich absinkt. Während eine Lösung von 1:3000 zwar einen rapiden Abfall des Sauerstoffverbrauches, aber auch nach rund 20 Minuten den Stillstand der Atmung und den Tod der Tiere verursacht, konnten Stichlinge in einer Lösung von 14:100 000 90 Minuten lang ohne Schaden in guter Beruhigung gehalten werden, dabei sank der Sauerstoffverbrauch auf 30 %. In einer weiteren Arbeit prüfte ERICHSON JONES (1947) das Verhalten von Pygosteus pungilius gegenüber Chloroform. Lösungen von 1:5000 und 1:10 000 riefen eine negative Reaktion hervor, eine Konzentration von 1:2000 führte so rasch zur völligen Narkotisierung und zum Tod, dass die Fische nicht mehr ausweichen konnten. Dadurch wurde eine positive Reaktion vorgetäuscht.

Äther

CLAYBERG (1917) gibt an, dass Lepomis humilis von 4 bis 5 g in einer Ätherlösung von 3,658 ccm bis 3,690 ccm/l in einer Stunde abstarben. Er hebt hervor, dass die Äthernarkose ohne Aufregung der Fische unter allmählicher Beruhigung fortschreitet, und dass die Fische meist mit dem Kopf nach oben in Seiten- oder Rückenlage an der Wasseroberfläche treiben. CLAYBERG hält Äther für besser geeignet als das dreimal stärker wirksame Chloroform.

Zum Vergleich der narkotischen Wirkung einer Reihe von Verbindungen fanden PFEIFFER und HÄUSLER (1952) die Verzögerung der kompensatorischen Augenbewegung besonders geeignet. Beim Mooskarpfen wurde die kompensatorische Augenbewegung nach 1 Stunde durch eine Ätherlösung von 1:350 um 1 Sekunde verzögert.

Alkohol

Deutliche Unterschiede in seinem Verhalten gegenüber unterschiedlichem Alkoholgehalt fand ERICHSON JONES (1947) bei Pygosteus pungitius. Wurde 1 % Alkohol zugeleitet, so wurde eine eindeutig negative Reaktion der Fische ausgelöst, 4 % Alkohol ergab dagegen eine pseudopositive Reaktion als Folge des raschen Narkoseeintritts.

Eine Verzögerung der kompensatorischen Augenbewegung um 1 Sekunde nach 1 Stunde beim Mooskarpfen erzielten PFEIFFER und HÄUSLER (1952) durch eine Äthanollösung von 1,75 %.

Paraldehyd

BLUME und SROKA (1943) stellten fest, dass Rotfedern (Leuciscus rutilus) im Gewicht von 1,5 g erst durch Paraldehydlösungen von mindestens 0,15 % betäubt werden. Aufhebung der spontanen Beweglichkeit, sowie Seitenlage und Atmungssenkung auf ca. 30 % wurden in einer Konzentration von 0,3 % Paraldehyd nach 49 Minuten erreicht. In reinem Wasser wachten die Fische schon nach 7 Minuten wieder auf.

Äthylurethan

Eine ausführliche Beschreibung der Urethan-Narkose des Stichlings (Gasterosteus aculeatus) gibt KOCH (1940). Für seine Narkoseweckversuche betäubte er die Fische mit 0,6 % Urethan innerhalb von 9 Minuten und konnte die Narkose weitere 30 Minuten ohne Ausfälle mit derselben Konzentration unterhalten. In reinem Wasser wachten die Stichlinge nach durchschnittlich 15 Minuten wieder auf. Bei 0,4 % Urethan trat die volle Wirkung nach 22 Minuten und in 0,5 % Urethan nach 19 Minuten ein. KOCH unterscheidet folgende Narkosestadien:

1. normales Verhalten, wach;
2. Gleichgewichtsstörungen;
3. Seiten- oder Rückenschwimmen;
4. keine Ortsbewegung, nur Flossenbewegung;
5. nur noch Atembewegung, keine Flossenbewegung.

Urethan, zu 1 % und 2 % in Seewasser gelöst, benützte LISSMANN (1947) zur Narkose von Acanthias vulgaris von 60 bis 70 cm Länge. Auch er beatmete die Fische mit Hilfe eines Schlauches durch die Mundöffnung. Es wurde Seewasser und nur von Zeit zu Zeit nach Bedarf ein "Urethanstoss" zugeleitet. Die Narkose wurde bei den umfangreichen Operationen am Rückenmark und den dorsalen Nervenwurzeln über mehrere Stunden ohne Schaden vertragen.

Barbiturate

PFEIFFER und HÄUSLERS (1952) vergleichende Untersuchung über die Verzögerung der kompensatorischen Augenbewegung beim Mooskarpfen erfasst zwar nur praenarkotische Stadien, denn die kompensatorische Augenbewegung wird verzögert, noch bevor Gleichgewichtsstörungen auftreten. Sie erlauben aber einen Vergleich der Wirkungsstärke einiger Barbiturate auf Fische. Folgende Konzentrationen verzögern die kompensatorische Augenbewegung nach 1 Stunde um 1 Sekunde:

Evipannatrium	1:18000
Pentothal	1: 6800
Eunarcon	1:19000
Luminalnatrium	1: 150
Veronalnatrium	1: 100

Novocain

SCHEINER (1945) schrieb über die narkotische Wirkung des Novocains auf den Nerfling bei 12°, dass die Fische nur nach Verdünnungen von weniger als 0,5 % wieder aufwachten. In Vollnarkose trat regelmässig auch Atemstillstand ein. Bei 1 g/l war dies nach 7 Minuten 20 Sekunden erreicht, bei 0,16 g/l erst nach 68 Minuten.

MS 222, Metacain

Metacain wurde zuerst von ROTHLIN (1932) zur Allgemeinnarkose von Kaltblütern empfohlen. Für besonders wertvoll hält er die geringe Toxizität und den sehr raschen Wirkungseinfluss dieses Mittels.

AKERT (1949) führte Trepanationen des Hirnschädels, sowie Ausschaltungen umschriebener Retinabezirke an der Regenbogenforelle (Salmo irideus) in Metacainanaesthesie aus. Eine Metacainlösung von 1:10000 wurde mit Hilfe der von v. FRISCH und STETTER beschriebenen Mund-Kiemenspülung geatmet.

STEINBRECHTS (1957) berichtet über Versuche mit Warmwasserfischen (Lepistes reticulatus). Eine Metacainlösung von 1:2000 betäubte die Fische schon nach 45 bis 60 Sekunden. In dieser Narkose waren die Fische sehr wenig empfindlich gegen Sauerstoffmangel und Kälte. Die Fruchtbarkeit der behandelten Fische blieb unbeeinflusst.

VILLWOCK (1958) operierte Seepferdchen (Hippocampus hippocampus) in Metacainnarkose und fand bei eierlegenden Cyprinodontiden unter Metacaineinfluss (1:1000 für 2 Minuten) eine maximale Erweiterung der Melanophoren. In diesem Zustande liessen sich vorteilhaft Photoaufnahmen anfertigen. Auch VILLWOCK konnte bei den behandelten Fischen keine Störung der Fruchtbarkeit feststellen.

Zur Anaesthesierung grosser Fische, nämlich von Haien und Rochen, entwickelten GILBERT und WOOD (1957) eine dem Verfahren v. FRISCHS ähnliche Methode.

Der Kopf grösserer Fische wurde mittels eines Hakens oder einer Leine aus dem Wasser gehoben und 100 bis 1000 ccm von 1:1000 Metacain in die Mundöffnung mit Hilfe eines Sprayapparates eingespritzt. Schon nach 15 Sekunden begann infolge der raschen Resorbtion die Wirkung einzusetzen und innerhalb 1 Minute waren selbst 400 Pfund schwere Haie betäubt. Je nach Bedarf wurde die Narkose durch weitere Metacainzufuhr verlängert. In frischem Wasser begann die Erholung der Tiere nach 5 bis 30 Minuten. Sämtliche Versuche verliefen ohne Ausfall oder nachweisbare Schädigung. GILBERT und WOOD weisen darauf hin, dass MS 222 weder den Geschmack noch die Genussfähigkeit der Fische beeinträchtigt.

Magnesiumsalze

PFEIFFER (1952) verabreichte Magnesiumsulfat und -chlorid an Mooskarpfen, sowohl im Wasserbad als auch durch intramuskuläre und suprazerebrale Injektion. Nach 1 Stunde wurde in isotonischer Lösung die kompensatorische Augenbewegung völlig gelähmt, die Wirkung hielt beim Sulfat 7 Stunden und beim Chlorid 2 Stunden an. Angeblich waren die anderen Narkosesymptome sehr unterschiedlich. PFEIFFER glaubt, dass die Erscheinungen bei der Lähmung durch Magnesiumionen als Narkose und zugleich als curareartige Wirkung zu erklären sind.

Die Elektronarkose

Die Anwendung des elektrischen Stromes zur Betäubung von Fischen unterscheidet sich sowohl in den theoretischen Grundlagen als auch in der praktischen Handhabung grundlegend von der klassischen Narkose bei Tier und Mensch. Ihrer ungleich höheren Bedeutung in der Fischerei entsprechend wurde die Elektronarkose das Objekt einer kaum übersehbaren Reihe von Untersuchungen, von denen in der nachfolgenden kurzen Charakteristik nur drei Berücksichtigt werden.

Für die Lähmung von Fischen durch galvanischen Strom wurde von BLASIUS und SCHWEITZER (1893) erstmals der Begriff der Galvanonarkose eingeführt. In dem zwischen zwei Elektroden im Wasser durch elektrischen Strom errichteten elektrischen Feld kommen Fische je nach der auftretenden Stromdichte in das Stadium der ersten Reaktion (Zucken des Kopfes und des Schwanzes), dann zeigen sie Galvanotaxis (Hinwenden zur Anode) und schliesslich kann Galvanonarkose eintreten. Für das erste und zweite Stadium fand HALSBAND (1957) eine geringe Widerstandskraft bei Fischen mit lebhaftem Stoffwechsel, gegenüber Fischen mit trägem Stoffwechsel. Für das dritte Narkosestadium war das Verhältnis umgekehrt. Da die Galvanonarkose nicht an Behälter oder begrenzte Wassermengen gebunden ist, wird sie als überlegene Methode zum Fischfang in stehenden und fliessenden Gewässern angewendet. Nach DENZER (1954) können Fliessgewässer von 15 m Breite bis zu 1 1/2 m Tiefe total abgefischt werden.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Versuchsmittel

Bei den Versuchen gelangten Äthylalkohol, Chloralhydrat, Urethan, Combelen, Taractan, Tutocain, Metacain, Thiogenal und Narcoren zur Anwendung.

Äthylalkohol ist eine wasserklare Flüssigkeit mit brennendem Geruch, die sich in Wasser in jedem Verhältnis löst. Alkohol führt bei Tieren über ein besonders ausgeprägtes Erregungsstadium zur Vollnarkose. STEINMETZER (1955) und GADDUM (1952) erklären diese Erscheinung allein als Enthemmung durch die Betäubung der Grosshirnrinde, während MEYER und GOTTLIEB (1936) dafür auch eine motorische Erregung verantwortlich machen. Diese Autoren berichten ferner über eine erregende Wirkung auf das Atemzentrum. Auch ist unter dem Einfluss von Alkohol ein Absinken der inneren Körpertemperatur als Folge einer Erweiterung der Hautgefässe und einer Lähmung der wärmeregulierenden Zentren zu beobachten. Bei lokaler Anwendung ist unverdünnter Alkohol stark reizend. Er härtet die Haut durch Ausfällen der Eiweisskörper. Die sensiblen Nervenendigungen werden dabei gelähmt (STEINMETZER 1955). Alkohol wird im Warmblüterorganismus zu Kohlendioxyd und Wasser verbrannt. Geringe Mengen werden durch Atemluft und Urin ausgeschieden.

Chloralhydrat, chemisch Trichloracetaldehyd, wurde 1869 durch LIEBREICH in die Therapie eingeführt. Es sind weisse, gut in Wasser, Äther und Alkohol lösliche Kristalle von stechendem Geruch und brennendem Geschmack. Mit Chloralhydrat erreicht man bei allen Tieren, mit Ausnahme des Hundes, Narkose ohne Exzitationsstadium (STEINMETZER 1955, FRÖHNER und REINHARDT 1946). Die narkotische Breite ist jedoch gering. In Vollnarkose fällt der Blutdruck bedenklich ab, auch werden Herz und Leber bei hohen Gaben geschädigt (STEINMETZER 1955). Konzentrierte Lösungen rufen örtlich eine starke Reizwirkung hervor. Chloralhydrat wird in der Leber entgiftet und mit dem Harn ausgeschieden.

Urethan, chemisch Carbaminsäureäthylesther, wird auch Äthylurethan genannt, bildet farblose, geruch- und geschmacklose Kristalle, die gut wasserlöslich sind. Lösungen sind nicht hitzebeständig (STEINMETZER 1955). Urethan wird als gutes Narkotikum für Kleintiere bezeichnet, ohne nachteiligen Einfluss auf Blutdruck, Kreislauf und Atmung mit grosser Narkosebreite.

Combelen ist ein Phenothiazinderivat. Es bildet als Base mit Säuren gelbliche, gut wasserlösliche Salze. Combelen wurde zunächst vor allem als Neuroplegikum und Tranquilizer empfohlen, doch ist es auch gut zur Narkose-

potenzierung geeignet. Seine Hauptangriffspunkte sind das Stammhirn, sowie im Diencephalon besonders der Hypothalamus (KAEMMERER 1958). Seinen günstigen Nebenwirkungen als Antihistaminikum, sowie als Antiemetikum stehen die Adrenolyse und vor allem die blutdrucksenkende Wirkung gegenüber, die seine Anwendung zur Narkosepotenzierung einschränkt.

Chlorprothixen ist unter dem Namen Taractan (ROCHE) in der Humanmedizin eingeführt. Es ist ein Derivat des Thioxanthens und chemisch wie auch pharmakologisch den Phenothiazinabkömmlingen sehr ähnlich. Taractan ist ein kristallines, gelbliches, geschmackfreies Pulver, das im Wasser schwer löslich ist. Es hat Angriffspunkte im Hirnstamm in der Grosshirnrinde. Wie beim Combelen steht seine sedative Wirkung im Vordergrund. Es ist ebenfalls zur Narkosepotenzierung gut geeignet, doch ist seine Anwendung in der Tiermedizin noch wenig verbreitet (WESTHUES/FRITSCH 1961).

Tutocain ist chemisch p-Aminobenzoyldimethylaminomethylbutanol. Das salzsaure Salz ist geruchlos, von bitterem Geschmack und löst sich im Wasser im Verhältnis 1 : 8. Es wird vor allem zur Infiltrations- und Leitungsanaesthesie, seltener zur Oberflächenanaesthesie verwendet. Seine Wirkungsstärke übertrifft die des Novocains etwas, doch hat es auch die doppelte Toxizität. Allgemeine Vergiftungen äussern sich zunächst als Exzitationen infolge Reizung des zentralen Nervensystems, dann treten Krämpfe auf und schliesslich tritt der Tod durch Atemstillstand ein, sobald die Lähmung das ganze Zentralnervensystem erfasst hat (WESTHUES/FRITSCH 1960).

Metacain ist das methansulfonsaure Salz des Metaaminobenzoesäure-äthylesthers. Es ist somit isomer zum Anaesthesin, doch zeichnet es sich vor diesem durch eine besonders gute Wasserlöslichkeit aus. Zur Anwendung kam das Präparat MS 222 der Firma SANDOZ. Bei geringer Toxizität, die nur etwa ein Drittel so gross ist, wie die des Novocains, wirkt es bei Infiltrations- und Leitungsanaesthesie etwas schwächer, als Oberflächenanaesthetikum dagegen besser als Novocain. Besonders hervorzuheben ist der rasche Wirkungseintritt. Frühzeitig wurde es als Narkotikum bei Kaltblütern angewendet (ROTHLIN 1932).

Thiogenal gehört chemisch zu den Thiobarbituraten und kommt in Trockenampullen zu 1,0 g in den Handel. Thiogenal zeichnet sich durch kurze Narkose mit raschem Aufwachen, sowie eine grosse therapeutische Breite aus. Da es eine geringe vagusreizende Wirkung hat, wird bei den Haussäugetieren eine vegetativ dämpfende Prämedikation notwendig. Der Abbau erfolgt durch Oxydation in der Methylthioäthyl-Seitenkette, wobei das narkotisch unwirksame Sulfoxyd und durch Desulfierung 5-Methylthioäthyl-5(Methylbutyl)-Barbitursäure entsteht. Diese Verbindung ist zwar etwas stärker betäubend als Thiogenal, doch hält die Wirkung nur halb so lange an (WESTHUES/FRITSCH 1961).

Pentobarbital-Natrium ist seiner Struktur nach das Natriumsalz der Äthyl-methylbutyl-barbitursäure, seiner Wirkungsdauer nach wird es den mittellangwirkenden Barbituraten zugeordnet. Es kam zur Anwendung als 16 %ige Lösung, zusätzlich noch Kochsalz und 3 % Benzylalkohol enthaltend, die unter dem Namen Narcoren im Handel ist. Tiernarkosen mit Narcoren haben einen langen Nachschlaf zur Folge, auch können Exzitationen auftreten. Pentobarbital hat keinen nachteiligen Einfluss auf die Leber, doch werden erhebliche Kreislaufdepressionen beobachtet. Der Abbau im Körper erfolgt durch Oxydation zu sekundärem Alkohol und Carbonsäure (WESTHUES/FRITSCH 1961).

Methodik

Die Versuche wurden in den Monaten April bis Juni durchgeführt. Als Vorratsbecken für die Versuchsfische benützte ich ein Aussenbecken mit den Ausmassen 300 cm x 140 cm x 30 cm, welches dauernd von Münchener Leitungswasser durchströmt wurde. Das einlaufende Wasser wurde über Aktivkohle gefiltert.

Das Wasser für die Versuchslösungen entnahm ich unmittelbar vor dem Versuch dem Vorratsbecken. In der Regel gab ich je 5 l der fertigen Versuchslösung in einen Glaszylinder mit einem Durchmesser von 24 cm. Anschliessend wurden 1 bis 3 Fische derselben Art mit einem Kescher aus dem Vorratsbecken gefangen und in die Lösung gesetzt. Bei den Versuchen mit Chloralhydrat wurden ausnahmsweise 50 l in einem Behälter mit den Massen 60 cm x 40 cm x 40 cm verwendet. Während der Versuche wurde die Lösung dauernd belüftet; die Wassertemperatur betrug während der Versuche 14,5° ($\pm$ 1°). Die Fische wurden in der Testlösung bis zum Eintritt des dritten Narkosestadiums und danach im reinen Wasser bis zur Wiederkehr des Schwimmvermögens bzw. bis zum Eintritt des Todes ständig beobachtet. War nach 30 Minuten keine Vollnarkose erreicht und ein Fortschritt der Wirkung nicht feststellbar, so habe ich den betreffenden Versuch abgebrochen.

Zur Kennzeichnung der Fische habe ich Einschnitte in den Flossen gemacht, oder Supramidfäden an die Flossen geheftet. Die bei allen verendeten Fischen vorgenommene äussere und innere Besichtigung ergab keine abweichenden Befunde.

Die Beurteilung der narkotischen Wirkung geschah nach dem spontanen Verhalten, sowie nach der Reaktion auf Berührung, auf Ausdemwasserheben und auf Zug an der Schwanzflosse oder Druck auf deren Ansatzstelle.

Bei einleitenden Versuchen konnte ich feststellen, dass selbst bei völliger

Reaktionslosigkeit bei Berührung und Druck am übrigen Körper an der Rücken- und besonders an der Schwanzflosse in tiefer Narkose noch ein deutliches "Schwänzeln" ausgelöst werden kann. Diese Reaktion überprüfte ich an Karpfen, Schleien, Goldfischen, Silberorfen und Lepistes reticulatus mit demselben Ergebnis. Auch bei kleineren Fischen kann diese Reaktion mit Hilfe einer anatomischen Pinzette leicht kontrolliert werden, sie wurde in meinen Versuchen als Kriterium für den Eintritt der Vollnarkose verwendet. Die Frequenz der Atmung habe ich nicht regelmässig registriert, da sie oft im selben Versuch von Tier zu Tier sehr unterschiedlich war und sich teilweise während der Versuche sehr rasch änderte.

Als Versuchsfische mussten aus äusseren Gründen Schleien (Tinca vulgaris) und Karpfen (Cyprinus carpio) gewählt werden. Sie gehören zu den wichtigsten einheimischen Nutzfischen und sind relativ wenig anfällig gegen Umwelteinflüsse. Es wurden vorwiegend einsömmrige Schleien und Karpfen mit einem Durchschnittsgewicht von 11 g bzw. 27 g verwendet, doch standen auch in geringer Zahl Karpfen bis 440 g Gewicht und Schleien bis 320 g Gewicht zur Verfügung.

Versuche mit Äthylalkohol

Äthylalkohol 10 g/l, 3 Schleien 300 g - 320 g

Nach 8 bis 10 Minuten trat zunehmende Gleichgewichtsstörung auf. Bei einem Fisch war nach 30 Minuten Seitenlage zu beobachten. Die Tiere trieben überwiegend ruhig im Wasser, atmeten tief und regelmässig, reagierten auch gut auf Zug an Rücken- und Schwanflossen; Erholung in frischem Wasser nach 20 bis 35 Minuten.

Äthylalkohol 20 g/l, 2 Schleien 300 g und 310 g

Schon nach 3 bis 4 Minuten traten Gleichgewichtsstörungen auf. Nach 30 Minuten Aufenthalt in der Alkohollösung waren die Fische ruhig, konnten Schwimmbewegungen ausführen, jedoch unter starkem Schwanken. Erholung in frischem Wasser trat nach ca. 30 Minuten ein.

Äthylalkohol 30 g/l, 2 Schleien, 290 g und 300 g

Gleichgewichtsstörungen setzten schon nach 2 Minuten ein, nach durchschnittlich 14 Minuten trieben die Schleien in Rückenlage und nach 24 Minuten zappelten die Fische ziellos umher, wobei die Körperhaltung ständig zwischen Bauch-, Rücken- und Seitenlage wechselte. Die Atmung war dabei sehr frequent (90/Minute) und tief. Nach 30 Minuten waren die Tiere noch bewegungsfähig und reagierten gut. Sie erholten sich nach ca. 60 Minuten in reinem Wasser so weit, dass sie schwimmfähig waren.

Äthylalkohol 50 g/l, 2 Schleien 300 g und 320 g

In dieser Lösung verloren die Schleien bereits nach 2 Minuten das Gleichgewicht. Bei einer Schleie trat nach 15 Minuten heftige Exzitation auf, wobei sie aus dem Wasser sprang, während die andere Schleie ruhig blieb. 18 Minuten nach dem Einsetzen der beiden Fische in die Lösung, lagen beide ruhig am Boden des Glases. Auf Zug und Druck an Schwanz- und Rückenflossen, sowie auf Ausdemwasserheben, war keine Reaktion feststellbar. Die Fische wurden in frisches Wasser gebracht und erholten sich nach ca. 1 Stunde.

Äthylalkohol 60 g/l, 2 Schleien 290 g und 300 g

Diese Lösung hatte bei gleichem Ablauf der Erscheinungen eine reaktionslose Narkose schon nach 15 Minuten zur Folge. Beide Schleien erholten sich nach rund 80 Minuten in frischem Wasser.

Äthylalkohol 10 g/l, 1 Karpfen 360 g

Der Karpfen kam nach 9 Minuten ins Schwanken um ca. 5 bis 8° um die Körperlängsachse. Nach 30 Minuten schwamm der Fisch unruhig und leicht schwankend umher. In frischem Wasser trat Erholung nach 12 Minuten ein.

Äthylalkohol 30 g/l, 1 Karpfen 340 g

Nach 2 Minuten traten die ersten Anzeichen von Gleichgewichtsstörungen auf. Nach 12 Minuten beruhigte sich der Fisch merklich. Der Versuch wurde nach 30 Minuten abgebrochen, das Tier lag bei guter Reaktion ruhig in Seitenlage auf dem Boden. Der Karpfen erholte sich nach 45 Minuten in reinem Wasser.

Äthylalkohol 60 g/l, 2 Karpfen 330 g und 350 g

Diese Lösung rief nach 2 bis 3 Minuten leichtes Schwanken hervor, nach 12 Minuten machten beide Tiere für weitere 4 Minuten heftige Exzitationen durch, die nur durch kurze Pausen unterbrochen waren, danach trat rasche Beruhigung ein. 18 Minuten nach Versuchsbeginn wurden die beiden Karpfen in frisches Wasser gesetzt, wo sie völlig ruhig in Seitenlage im Wasser trieben und auf Zug und Druck an Rücken- und Schwanzflossen nur noch durch Zucken und leichten Ruderbewegungen des Schwanzes reagierten. Beide Tiere wurden in frisches Wasser gesetzt; die Atmung nahm innerhalb einer halben Stunde stark ab und nach ca. 60 Minuten trat der Tod ein.

Äthylalkohol 80 g/l, 2 Karpfen 330 g und 360 g

Schon nach 2 Minuten nahm die Gleichgewichtsstörung rasch zu. Nach 4 bzw. 5 Minuten nahmen die Fische Seitenlage ein, gleichzeitig begann der eine

Karpfen heftig umherzuschnellen. 9 Minuten nach Beginn des Versuches waren beide Fische sehr ruhig. Die Atmung des einen Tieres wurde nach 12 Minuten langsamer und nach 14 Minuten erfolgten nur noch 4 bis 6 Atmungen in der Minute. 16 bis 18 Minuten nach Versuchsbeginn waren beide Karpfen in reflexloser Narkose und wurden in frisches Wasser gesetzt, wo nach 10 und 25 Minuten die Atmung völlig aussetzte und nicht mehr in Gang kam.

Ergebnis der Versuche mit Alkohol:

Bei Karpfen und Schleien ruft Alkohol eine kurze Anfangsunruhe hervor. Frühzeitig sind Gleichgewichtsstörungen zu beobachten. Sobald ein völliger Verlust des Gleichgewichtssinnes erreicht war, kamen 75 % der Karpfen und die Hälfte der Schleien in ein bis zu 4 Minuten dauerndes Exzitationsstadium. Für Schleien genügt eine Alkohollösung von 5 %, Karpfen jedoch müssen einer 6 %igen Alkohollösung ausgesetzt werden, wenn man sie innerhalb kürzester Zeit narkotisieren will. Karpfen erholen sich von einer Vollnarkose mit Äthylalkohol nicht mehr.

Versuche mit Chloralhydrat

Chloralhydrat 5 g/l, 4 Schleien 290 - 310 g

Nach 6 Minuten trat als erstes Symptom leichtes Schwanken um die Körperlangsachse auf, was als beginnende Gleichgewichtsstörung angesehen wurde. Die Gleichgewichtsstörungen nahmen bis zur 25. bzw. 27. Minute nur wenig zu. Die Fische hatten Schlagseite von ca. 20° und verharrten ruhig an einem Ort. Nach Ablauf von 30 Minuten war keine Vertiefung der Betäubung zu beobachten und in frischem Wasser trat nach ca. 20 Minuten völlige Erholung ein.

Chloralhydrat 10 g/l, 2 Schleien 290 g und 300 g

Schon nach 3 Minuten waren Anzeichen von Gleichgewichtsstörungen zu beobachten und nach 13 Minuten kam es zum Erliegen der spontanen Bewegungen. Reaktionslose Narkose wurde nach 24 Minuten erreicht. Die Fische verblieben noch 6 Minuten in der Chloralhydratlösung. Eine Schleie atmete noch langsam und regelmässig, während das andere Tier keine Atembewegungen mehr erkennen liess. In frischem Wasser trat erst nach 40 Minuten bzw. 60 Minuten Erholung ein. Die Toleranz blieb in frischem Wasser 20 Minuten bzw. 45 Minuten erhalten.

In derselben Konzentration zeigten 3 einsömmrige Schleien dieselben Symptome bei rascherem Wirkungsablauf, so dass schon nach 16 bis 22 Minuten das Vollnarkosestadium erreicht war. Erst nach 30 Minuten wurden alle drei

Schleien in frisches Wasser gebracht, jedoch eines der Tiere führte nur noch schwache und unregelmässige Atembewegungen aus. Alle drei Schleien erwachten erst 2 bis 3 Stunden später in frischem Wasser. Über eine Stunde hindurch wurden bei 2 Schleien gar keine Atmung beobachtet.

Chloralhydrat 10 g/l, 2 Karpfen 340 g und 360 g

Da in den vorausgegangenen Versuchen mit Alkohol die wirksame Konzentration bei den Karpfen etwas höher lag, als bei Schleien, wurde Chloralhydrat gleich in einer Lösung 10 g/l verwendet. Geringe Gleichgewichtsstörungen traten schon nach 3 Minuten auf. Nach sehr langsamem Fortschreiten der Anaesthesierung kam es nach 36 Minuten zur reflexlosen Narkose. Zu diesem Zeitpunkte waren die Atembewegungen noch regelmässig, gleichmässig und kräftig mit einer Frequenz von 24/Minute. Der Versuch wurde nach 30 Minuten abgebrochen. In frischem Wasser blieb Vollnarkose für 20 Minuten erhalten und nach weiteren 20 bis 25 Minuten hatten die Fische sich völlig erholt.

Chloralhydrat 10 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Die Fische begannen auch nach 3 Minuten zu schwanken, nach 16 Minuten standen sie ruhig mit geringer Körpemeigung im Wasser. Die Reflexe an Rücken- und Schwanzflossen blieben nach 28 Minuten aus, und die Muskulatur wurde schlaff. Einer der Fische wurde nun sofort nach Eintritt des Toleranzstadiums in reines Wasser gesetzt, die anderen beiden Karpfen blieben weitere 5 Minuten in der Versuchlösung. Das Toleranzstadium blieb bei einem Karpfen für 25 Minuten nach Abbruch des Versuches erhalten, die Erholung erfolgte nach 35 Minuten bis zur Schwimmfähigkeit. Die beiden anderen Karpfen erholten sich nicht mehr.

Ergebnis der Versuche mit Chloralhydrat

Chloralhydrat führt bei Schleien und Karpfen in einer Lösung 10 g/l erst nach langer Aufenthaltszeit zur Narkose. Sobald das Toleranzstadium erreicht ist, ist es ratsam, die Zufuhr von Chloralhydrat sofort abzubrechen, da innerhalb weniger Minuten (3 bis 5 Minuten) die Atmung stark abnimmt. Wird eine starke Atemdepression abgewartet, so dauert die Erholung in frischem Wasser oft Stunden. Stillstand der Atembewegungen durch Überdosierung wirkt bei Karpfen tödlich. Schleien können sich nach Stunden noch erholen. In frischem Wasser bleibt die Toleranz bei intakter Atmung für 20 bis 40 Minuten erhalten.

Versuche mit Urethan

Urethan 2,5 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Diese Lösung rief bei den Tieren nach 7 Minuten Beruhigung, nach 11 Minuten leichtes Taumeln und schliesslich nach 13 Minuten eine geringe Schlagseite von ca. 15° hervor. Von der 13. bis zur 30. Minute vertiefte sich die Narkose nicht. In frischem Wasser normalisierte sich das Befinden der Schleien nach durchschnittlich 8 Minuten.

Urethan 5 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Nach 3 bis 4 Minuten traten Gleichgewichtsstörungen und nach 7 bis 13 Minuten völliger Gleichgewichtsverlust ein. Spontane Bewegungen wurden nicht mehr beobachtet. Nach durchschnittlich 25 Minuten war bei allen Fischen reflexlose Narkose eingetreten. Die Atmung war dabei ruhig gleichmässig und betrug 48/Minute. Nachdem die Fische wieder in frisches Wasser gesetzt waren, begann die Atmung schon nach 8 Minuten kräftiger zu werden, nach 10 Minuten richteten sich die Tiere taumelnd auf, und nach ca. 20 bis 30 Minuten war das Verhalten der Schleien normal.

Urethan 7,5 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Völliger Gleichgewichtsverlust trat schon nach 6 bis 8 Minuten ein. Nach 11 bis 14 Minuten waren alle Fische in reflexloser Narkose, wobei die Atmung noch regelmässig erfolgte. Die Frequenz betrug 56/Minute. Die Tiere wurden noch bis zur 19. Minute in der Versuchslösung belassen, dabei sank die Atemfrequenz auf 36/Minute. Alle 3 Fische erholten sich rasch; die einzelnen Stadien des Einschlafens wurden in annähernd gleicher Zeit wieder durchlaufen.

Urethan 2,5 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Diese Lösung bewirkte auch bei Karpfen nur eine geringe Beruhigung und Schwanken um die Körperlängsachse um ca. 10°, was nach durchschnittlich 22 Minuten zu beobachten war. Erholung in frischem Wasser erfolgte nach 5 bis 8 Minuten.

Urethan 5 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Beruhigung und Gleichgewichtsstörung wurden beschleunigt und traten schon nach 4 bis 5 Minuten ein. Als die Fische nach 30 Minuten wieder in frisches Wasser gesetzt wurden, standen sie schräg im Wasser mit einer Neigung von ca. 20°. Auch nach diesem Versuch verschwand die narkotische Wirkung nach durchschnittlich 10 Minuten.

Urethan 7,5 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Schon nach 3 Minuten beginnende Gleichgewichtsstörungen und Beruhigung. Nach 21 Minuten war die Wirkung so weit vertieft, dass alle 3 Fische in Seitenlage im Wasser lagen ohne spontanen Bewegungen, aber mit noch erhaltener Reflexen. Der Versuch wurde nach 30 Minuten abgebrochen, eine weitere Vertiefung der Narkose war nicht eingetreten. In frischem Wasser erfolgte rasche Erholung. Nach ca. 20 Minuten schwammen die Fische bereits wieder unter leichtem Schwanken umher.

Urethan 10 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Diese Konzentration hatte schon nach 3 Minuten bei allen Fischen Gleichgewichtsstörungen und Beruhigung zur Folge. Nach durchschnittlich 11 Minuten trat bei allen Tieren reflexlose Narkose ein. Nach insgesamt 13 Minuten wurden die Atembewegungen schwächer (10 bis 16/Minute) und die Fische wurden in frisches Wasser gebracht. Dort kam die Atmung unmittelbar darauf zum Stillstand, setzte aber beim 1. Fisch nach 18 Minuten, beim 2. und 3. nach 40 Minuten wieder ein. Danach dauerte es bis zum völligen Erwachen nur noch ca. 20 Minuten.

3 einsömmrige Schleien erreichten Vollnarkose in einer Urethanlösung 7,5 g/l nach durchschnittlich 6 Minuten, dann wurden die Fische in eine Urethanlösung von 2,5 g/l gebracht. 2 Minuten nach dem Umsetzen kam es für 2 Minuten bei 2 Schleien zum Stillstand der Atembewegungen. Nach 10 Minuten war zunächst bei einer Schleie, nach 20 Minuten auch bei den übrigen beiden, Wiederkehr der Reflexe zu beobachten. Der Versuch wurde nach 30 Minuten abgebrochen, die Fische in frisches Wasser gesetzt, wo sie ruhig und regelmässig atmeten. Die Schleien erholten sich nach 5 Minuten so weit, dass sie unter leichtem Schwanken schwimmen konnten.

Eine andere Versuchsgruppe von 3 einsömmrigen Schleien wurde nach Betäubung in einer Urethanlösung von 7,5 g/l in eine Urethanlösung von 5 g/l gesetzt und versucht, die Narkose fortzusetzen, mit dem Ergebnis, dass zwar bei einer Schleie die Atmung für 2 Minuten aussetzte, alle 3 Fische jedoch für 25 Minuten in einer tiefen Narkose erhalten wurden. Die Atmung war dabei schwach und unregelmässig, es traten Pausen bis zu 20 Sekunden ein, einmal sogar eine Pause von 2 Minuten. In frischem Wasser wachten alle Tiere nach 12 bis 25 Minuten wieder auf.

3 einsömmrige Karpfen wurden, nachdem eine tiefe Narkose in einer Urethanlösung von 10 g/l nach durchschnittlich 11 Minuten erzielt war, in eine Lösung von 2,5 g/l gebracht. Schon nach 9 Minuten zeigten alle drei Karpfen Abwehr auf Zug an Rücken- und Schwanzflossen. Nach weiteren 5 Minuten traten

spontane Bewegungen auf und nach insgesamt 40 Minuten Aufenthalt in Urethanlösung 2,5 g/l wurden die Fische wieder in reines Wasser gesetzt, wo sie schon nach 5 Minuten schwimmfähig waren.

3 einsömmrige Karpfen, die nach 9 Minuten in einer Urethanlösung von 10 g/l eine reflexlose Narkose erreicht hatten, wurden in eine Urethanlösung von 5 g/l gebracht. Bei zwei Karpfen war die Atmung bereits schwach und unregelmässig mit Pausen bis zu 30 Sekunden und kam nach 8 Minuten völlig zum Stillstand. Der dritte Karpfen blieb während der Versuchsdauer von 25 Minuten in tiefer Narkose und erholte sich in frischem Wasser nach ca. 35 Minuten, während die beiden anderen Fische infolge Atemstillstand umkamen.

Ergebnis der Versuche mit Urethan

Urethan erwies sich als gut brauchbares Narkotikum für Schleien und Karpfen in einer Konzentration von 7,5 g/l bzw. 10 g/l. Bei Beachtung der Atmung sind keine Ausfälle zu befürchten. Die sehr kurze Narkosedauer, nämlich ca. 2 Minuten in der Giftlösung, sowie ca. 5 Minuten nach dem Umsetzen in Frischwasser, zwingt bei längeren Eingriffen zur Verwendung einer Lösung, die die Narkose unterhält; sie ist identisch mit der sogenannten narkotischen Grenzkonzentration (OVERTON 1901). Diese beträgt für Schleien und Karpfen rund 5 g/l Urethan. Beim Überwechseln in diese Lösung muss die Atmung noch regelmässig und kräftig erfolgen. Durch dieses Verfahren können Schleien und Karpfen 25 Minuten lang ohne Schaden in tiefer Narkose gehalten werden.

Versuche mit Combelen

Combelen 0,001 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Eine halbe Minute lang herrschte kurze Unruhe, nach 6 Minuten gingen die Fische in Seitenlage über und begannen anfallsweise im Behälter umherzuschnellen. Die Atmung war dabei tief, aber sehr unregelmässig. Allmählich, nach 25 Minuten, beruhigten sich die Tiere und trieben bewegungslos in Seitenlage bei kräftiger Atmung mit Pausen bis zu 20 Sekunden. 30 Minuten nach Beginn des Versuches wurden die Schleien wieder in frisches Wasser gebracht. Dort starben sie innerhalb von 30 Minuten, nachdem ständig grosse Atempausen eingetreten waren.

Combelen 0,002 g/l, 1 Schleie 320 g

Die Anfangsunruhe dauerte 1 Minute. Nach 6 Minuten trat Gleichgewichtsverlust ein, es wurden aber noch Schwimmbewegungen ausgeführt. 8 Minuten nach Versuchsbeginn begann anfallsweise heftiges Zappeln, Umherschwimmen in

Seitenlage und Rückenlage. Beruhigung erfolgte nach 14 Minuten, danach lag der Fisch fast ohne Reaktion (geringes Zucken), die Atmung blieb kräftig mit Pausen bis zu 17 Sekunden. Nach 30 Minuten wurde der Fisch in sauberes Wasser gesetzt. 3 Stunden nachher konnte er schwankend schwimmen, hielt sich aber vorwiegend schräg, mit dem Kopf nach oben, nahe der Wasseroberfläche auf. Nach 7 Tagen verendete der Fisch. Sein Verhalten blieb bis zu seinem Tode unverändert.

Combelen 0,001 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

In dieser Lösung zeigten die Fische Seitenlage nach 12 Minuten, und es begann ein Stadium heftiger Exzitation, wobei die Tiere umherschnellten, wiederholt aus dem Wasser sprangen und dabei aber tief und regelmässig atmeten. Danach trat bis zur 25. Minute allmählich Beruhigung ein. Die Fische trieben in Seitenlage ohne Bewegungen, aber mit deutlicher Reaktion in der Lösung. Die Atmung blieb kräftiger, aber sehr unregelmässig. Nach 30 Minuten wurde der Versuch abgebrochen, der Zustand hatte sich nicht mehr verändert. In frischem Wasser starben die Fische innerhalb von 2 Stunden.

Versuche mit Taractan

Taractan 0,015 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Einer kurzen Anfangsunruhe von ca. 1 Minute folgte Beruhigung. Nach 6 Minuten nahm eine Schleie Seitenlage ein und nach 12 Minuten wurde bei allen Tieren diese Lage beobachtet. Die Fische begannen anfallsweise ruckartig umherzuschwimmen, dabei war die Atmung sehr unregelmässig, die Kiemen wurden weit abgespreitzt. Die Reaktion nahm darauf hin rasch ab, es trat Beruhigung ein. 19 Minuten nach Versuchsbeginn reagierte nur noch eine Schleie auf Druck an der Schwanzflosse. Um die 25. Minute waren zunehmende Atempausen bis zu 30 Sekunden feststellbar. Als nach 28 Minuten die Fische wieder in sauberes Wasser gesetzt wurden, führte nur eine Schleie noch kurze Flossenbewegungen aus. Bei allen 3 Versuchstieren trat innerhalb von 30 bis 50 Minuten der Tod ein.

Taractan 0,015 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Die Anfangsunruhe dauerte ca. 45 Sekunden, danach beruhigten sich die Fische und wurden zunehmend taumeliger. Nach 7 Minuten sank ein Karpfen in Seitenlage, nach 10 Minuten auch die übrigen beiden und schwammen unruhig und ruckartig umher. Nach etwa 13 Minuten wurde die Atmung langsamer und nach 17 Minuten beruhigten sich die Fische wieder. Bei einem Karpfen setzte daraufhin die Atmung aus, wobei das Maul geöffnet und die Kiemen abgespreitzt wurden. Alle drei Fische reagierten jedoch deutlich auf Berührung. Bis zum Ende

des Versuches wurde die Atmung auch bei den anderen beiden Tieren schwach. Nach 30 Minuten kamen die Karpfen in frisches Wasser und starben innerhalb von 30 Minuten, wobei immer grosse Atempausen eintraten.

Ergebnis der Versuche mit Combelen und Taractan

Bei hoher Toxizität und rascher Wirkung trat keine narkotische Wirkung auf, vielmehr langdauernde, heftige Aufregung mit bis zu 15 Sekunden anhaltendem wildem Schwanzschlagen und Springen. Die Reaktion war bis in die praeagonale Beruhigung hinein nur wenig herabgesetzt. Beide Phenothiazinabkömmlinge sind somit weder als Sedativa noch als Narkotika verwendbar.

Versuche mit Tutocain

Tutocain 1 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Nach 2 Minuten Anfangsunruhe trat Beruhigung ein. Nach 3 Minuten schwankten die Fische zunehmend um die Körperlängsachse, was später in Seitenlage überging. Bei den Schleien setzte nach 5 Minuten heftige Exzitation ein. Anschliessend kam es bei allen drei Tieren nach 8 bis 11 Minuten zum Atemstillstand und die Fische wurden in frisches Wasser gesetzt. Dort traten nach 5 Minuten wiederum heftige Exzitationen auf, in deren Verlauf die Atmung nur unregelmässig wieder einsetzte. Noch nach 35 Minuten war die Atmung unregelmässig und erst nach 40 Minuten konnten die Fische wieder schwimmen.

Tutocain 1 g/l, 3 einsömmrige Karpfen

Für ca. 1 Minute schwammen die Tiere unruhig umher, nach 3 Minuten war völlige Beruhigung eingetreten. Bei einem Karpfen war nach 4 Minuten zunehmende Schlagseite zu beobachten, bei den anderen beiden nach 5 Minuten. Es trat dann nach 7 Minuten ein heftiges Exzitationsstadium ein, mit anschliessendem Atemstillstand nach 8 bzw. 10 und 12 Minuten. Erst zu diesem Zeitpunkt blieben die Reaktionen an Schwanz- und Rückenflossen aus. Sofort nach Stillstand der Atmung wurden die Karpfen in sauberes Wasser gebracht. Keiner der Fische erholte sich wieder, die Atmung kam nicht wieder in Gang.

Ergebnis der Versuche mit Tutocain

Tutocain narkotisiert Fische in der angewendeten Konzentration nach kurzer Zeit. Dem dritten Narkosestadium gehen heftige Exzitationen voraus, die im selben Ausmass beim Aufwachen aus der Narkose wieder auftreten. Vollnarkose wurde gleichzeitig mit dem Stillstand der Atmung erreicht. Nur bei den Schleien gelang die Wiederbelebung in reinem Wasser.

Versuche mit Metacain (MS 222)

Metacain 0,05 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Nur 20 bis 30 Sekunden dauerte die Anfangsunruhe, dann trat Beruhigung ein. Nach 4 Minuten begannen Gleichgewichtsstörungen mit Schwanken um die Körperlängsachse bis zu 30°. Während der Versuchsdauer von 30 Minuten blieb dieser Zustand erhalten. Eine Schleie zeigte für kurze Zeit langsames Rückwärtsschwimmen. Bei derselben war gegen Versuchsende die Atmung sehr langsam, mit Pausen bis zu 40 Sekunden. Die Reaktion war während der ganzen Zeit herabgesetzt. Man konnte die Fische ohne Abwehr aus dem Wasser heben. Kräftige Berührungen wurden durch ungeordnete Schwimmbewegungen beantwortet. In frischem Wasser trat Erholung innerhalb von 5 Minuten ein.

Metacain 0,1 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Hier erfolgte ebenfalls kurze Anfangsunruhe von 30 Sekunden. Die Fische begannen nach 1 Minute zu schwanken und nach 9 Minuten nahm die erste Schleie Seitenlage ein. Von der 10. bis zur 20. Minute wurde die Atmung und Reaktion weniger. Nach 20 Minuten fiel bei einem Fisch die Atmung für 3 Minuten völlig aus, war auch danach nur sehr oberflächlich. Gleichzeitig war Reflexlosigkeit erreicht. Die zweite Schleie atmete ruhig und reagierte noch auf Zug an der Schwanzflosse. Die dritte Schleie führte bis zum Ende des Versuches, nach 30 Minuten, noch ungeordnete Schwimmbewegungen aus. In frischem Wasser waren alle drei Fische nach 2 1/2 bis 3 1/2 Minuten wieder schwimmfähig.

Metacain 0,2 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Die Tiere zeigten kurze Anfangsunruhe von 20 Sekunden, nach 1 Minute Gleichgewichtsstörungen. Nach 2 1/2 bis 3 Minuten trat Seitenlage auf, und die Atmung wurde langsamer mit zunehmenden Pausen. Die Reaktion nahm ab. Reflexlosigkeit und völliger Atemstillstand war bei allen drei Schleien nach 4 bis 5 Minuten erreicht. Die Tiere wurden in frisches Wasser gesetzt, wo nach 4 bis 6 Minuten die Atmung wieder einsetzte. Schon nach 2 Minuten nach Wiederkehr der Atmung begannen alle drei Schleien Schwimmbewegungen auszuführen.

Metacain 0,5 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Nach 1 bis 2 Minuten erfolgte Beruhigung und Schwanken, sowie Seitenlage ohne spontane Bewegungen nach 2 bis 4 Minuten. 2 Schleien wurden 6 Minuten nach Versuchsbeginn in frisches Wasser gesetzt. Bei beiden war der Schwanzflossenreflex negativ, eine Schleie atmete noch 16/Minute, die andere zeigte keine Atembewegungen mehr. Die dritte Schleie wurde nach 4 Minuten in reines Wasser gebracht, als sie noch regelmässig und kräftig atmete und geringe Reflexe zeigte. Diese Schleie richtete sich schon nach 5 Minuten auf und konnte wieder

Schwimmbewegungen ausführen. Die beiden anderen Schleien erlangten nach 32 bis 41 Minuten in frischem Wasser wieder Schwimmfähigkeit, während dieser Zeit ruhte die Atemtätigkeit für 30 bis 35 Minuten völlig. Nach dem Einsetzen der Atmung erholten sich die Fische zusehends.

Metacain 0,05 g/l, 1 Karpfen 440 g

1 Minute nach Beginn des Versuches trat Beruhigung ein, nach 2 Minuten äusserten sich beginnende Gleichgewichtsstörungen durch zunehmendes Schwanken, bis nach 3 Minuten der Karpfen in Seitenlage bewegungslos im Becken trieb. Energischer Druck auf die Schwanzflosse wurde nur durch leichtes Zucken beantwortet. Bis zur 30. Minute, bei Versuchsende, blieb dieser Zustand unverändert erhalten. In reinem Wasser erholte sich der Fisch schon nach 4 Minuten zur Schwimmfähigkeit.

Metacain 0,1 g/l, 1 einsömmriger Karpfen

Deutliche Beruhigung und wachsende Gleichgewichtsstörungen nahmen von der 1. Minute an allmählich zu, so dass nach 1 1/2 Minuten Seitenlage erreicht war und keine spontanen Bewegungen mehr auftraten. Nach 5 Minuten liess sich noch leichtes Zucken durch Druck auf die Schwanzflosse erzielen, die Atmung wurde sehr oberflächlich. Von der 7. Minute an war immer wieder Atemstillstand für ca. 30 bis 40 Sekunden abwechselnd mit leichtem Zittern der Kiemendeckel zu beobachten. Reflexlosigkeit war erreicht. Nach 30 Minuten wurde der Versuch beendet. In reinem Wasser erholte sich der Karpfen nach 8 Minuten und war wieder schwimmfähig.

Metacain 0,1 g/l, 1 Karpfen 440 g

Dieser Fisch sank nach 5 Minuten in die Seitenlage, von der 7. bis zur 9. Minute nahm die Reaktion langsam ab, die Atmung wurde oberflächlich. Von der 19. Minute an blieb der Karpfen in reaktionsloser Narkose bis zum Versuchsende nach 30 Minuten. In frischem Wasser wurde nach 6 Minuten wieder Schwimmfähigkeit erreicht.

Metacain 0,2 g/l, 1 einsömmriger Karpfen

Nach 1 Minute begann der Fisch schon zu taumeln, nach 1 1/2 Minuten nahm er Seitenlage ein und verhielt sich völlig ruhig. Die Atmung wurde nun sehr rasch und oberflächlich und erlosch nach 3 Minuten. Gleichzeitig war Reflexlosigkeit erreicht. Nach 4 Minuten trat für ca. 1 Minute nochmals leichtes Beben der Kiemendeckel auf. Nach 5 Minuten wurde der Fisch wieder in frisches Wasser gebracht, zu diesem Zeitpunkte ruhte die Atmung völlig und der Karpfen lag in tiefer Narkose auf der Seite. Nach 5 Minuten setzte die Atmung wieder ein und schon nach 6 Minuten war der Karpfen wieder schwimmfähig.

Metacain 0,5 g/l, 1 Karpfen 440 g

Der Karpfen begann von der 2. Minute an zu schwanken und legte sich auf die Seite. Die Atmung wurde rasch und oberflächlich. Nach 4 Minuten waren die Bewegungen der Kiemendeckel kaum noch wahrnehmbar. Auf Druck an der Schwanzflosse erfolgte nur noch leichtes Zucken. Nach 5 Minuten blieb der Schwanzflossenreflex aus und die Atmung kam zum Stillstand, der Fisch wurde in reines Wasser gesetzt. 14 Minuten lang konnte keine Atmung beobachtet werden, dann aber erfolgte Erholung bis zur Schwimmfähigkeit nach 16 Minuten.

Ergebnis der Versuche mit Metacain

Metacain ist ein rasch wirkendes Narkotikum für Fische. Es tritt ohne Exzitation reflexlose Narkose ein, wobei es gleichzeitig zum Stillstand der Atmung kommt. Zu diesem Zeitpunkte ist die Zufuhr von Metacain abzubrechen. Die Erholung erfolgt rasch nach Wiedereintritt der Atmung. Atempausen von 5 bis 35 Minuten waren ohne Schaden vertragen worden. Die narkotische Grenkonzentration für Schleien und Karpfen beträgt rund 0,1 g/l.

Versuche mit Thiogenal

Thiogenal 0,1 g/l, 3 einsömmrige Schleien

Sofort beim Einsetzen in die Versuchslösung schwammen die Fische aufgeregt umher. Diese ausgeprägte Anfangsunruhe klang nach ca. 1 Minute ab. Nach 2 Minuten begannen die Fische zu schwanken und führten spontan keine Ortsbewegungen mehr aus. Berührung des Körpers genügte, um Schwimmbewegungen auszulösen. Dieser Zustand blieb bis Versuchsende, nach 30 Minuten, bestehen, doch traten von der 20. Minute an zunehmende Atempausen ein, die zunächst 15 Sekunden und schliesslich mitunter 30 Sekunden dauerten. In reinem Wasser war noch nach 1 Stunde schwankendes Schwimmen zu beobachten. Erst nach ca. 2 1/2 Stunden suchten die Schleien wieder Anschluss an den Schwarm.

Thiogenal 1 g/l, 1 Schleie 320 g

Schon nach 1 Minute begann rasch zunehmendes Schwanken, so das nach 3 Minuten Seitenlage erreicht war. Nach 5 Minuten wechselten völlige Bewegungslosigkeit mit kurzem ziellosem Vorwärtsschnellen ab, wobei der Fisch dauernd von Seitenlage in Bauch- oder Rückenlage rollte. Von der 10. Minute an trat völlige Beruhigung und unregelmässige Atmung auf. Mit zunehmenden Pausen der Atembewegungen wurde nach 17 Minuten völliger Atemstillstand erreicht, gleichzeitig reagierte die Schleie jedoch auf Druck an der Schwanzflosse mit kurzem heftigem Zappeln. Zu diesem Zeitpunkte wurde der Versuch abgebrochen

und der Fisch in reines Wasser gebracht. Die Atmung setzte nicht mehr ein, die Reaktion nahm langsam ab und nach ca. 25 Minuten war die Schleie tot.

Versuche mit Narcoren

Narcoren 0,5 g/l, 2 einsömmrige Schleien

Die Tiere zeigten nur eine kurze Anfangsunruhe. Mit allmählicher Beruhigung waren von der 3. Minute an zunehmende Gleichgewichtsstörungen zu beobachten. Nach 6 Minuten und 10 Minuten lagen beide Schleien ruhig am Boden des Glases, reagierten aber noch auf Berührung mit Schwimmbewegungen. Als der Versuch nach 43 Minuten abgebrochen wurde, war bei einer Schleie die Atmung zum Stillstand gekommen, die andere Schleie atmete noch regelmässig. Beide Tiere waren völlig ruhig, reagierten aber noch mit kurzem Zucken des Körpers auf Druck an den Schwanzflossen. 5 Minuten nach dem Einsetzen in frisches Wasser blieb bei der anderen Schleie ebenfalls die Atmung aus, die Fische starben nach 10 Minuten bzw. 50 Minuten.

Ergebnis der Versuche mit Thiogenal und Narcoren

Diese beiden Barbiturate erwiesen sich als stark wirkende Gifte für Fische mit raschem Wirkungseintritt. Noch bevor Reaktionslosigkeit erreicht war, kam es zum Atemstillstand, worauf in reinem Wasser keine Erholung erfolgte. Wegen der früh einsetzenden Atemdepression sind diese Mittel zur Narkose von Fischen nicht geeignet.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Aus der allgemeinen Biologie der Fische werden das zentrale Nervensystem, der Schmerz, sowie die allgemeine Giftwirkung besprochen.

2. Die Narkotisierung von Fischen vollzieht sich unter folgenden Erscheinungen:
   1. Rauschstadium: Beruhigung, Gleichgewichtsstörung
   2. Lähmungsstadium: keine Ortsbewegung, Gleichgewichtsverlust, herabgesetzte Reaktion
   3. Toleranzstadium: keine spontanen Bewegungen, Reaktionslosigkeit, Abnahme der Atmung.

3. Es werden Versuche mit Äthylalkohol, Chloralhydrat, Äthylurethan, Combelen, Taractan, Tutocain, Metacain, Thiogenal und Narcoren an Schleien und Karpfen beschrieben.

4. Alkohol erweist sich wegen der auftretenden Exzitation und der unsicheren Erholung, Thiogenal und Narcoren wegen der Atemschädigung als ungeeignet zur Anaesthesierung von Schleien und Karpfen.

5. Die Phenothiazinderivate Combelen und Taractan sind sehr giftig für Schleien und Karpfen. Im Vordergrund der Giftwirkung steht die Exzitation. Ein Toleranzstadium wird nicht erreicht.

6. Chloralhydrat (10 g/l), Äthylurethan (7,5 g bzw. 10 g/l) und Metacain (0,1 g/l) verhelfen zu guten Narkosen bei Schleien und Karpfen. Die Äthylurethannarkose zeichnet sich durch die geringsten Atemdepressionen aus.

7. Zur Unterhaltung der Narkose mit einem kurz wirkenden Narkotikum bedient man sich der "narkotischen Grenzkonzentration", die für jede Fischart spezifisch ist. Auch dabei kann jedoch Überdosierung auftreten, infolge individueller Unterschiede in der Empfindlichkeit. Die Grenzkonzentration beträgt für Urethan bei Schleien und Karpfen 5 g/l und für Metacain 0,1 g/l.

8. Da die Empfindlichkeit der einzelnen Fischarten verschieden ist, gelten die angegebenen Dosierungen nur für Schleien und Karpfen.

LITERATURVERZEICHNIS

AKERT, K. 1949. Der visuelle Greifreflex. Helvet. physiol. pharmakol. acta 7, 112

BANDT, H.J. 1941. Über die Giftwirkung von Dinitroorthokresol-präparaten und von "Nemotan" auf Fische. Anz. Schädlingskunde, 17

BLASIUS, E. u. SCHWEITZER F. 1893. Elektropismus und verwandte Erscheinungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 53, 493.

BLUME, W. und SROKA, K. 1943. Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Paraldehyds und Metaldehyds an Fröschen, Fischen und Blutegeln. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 202

BUYTENDIJK F.J.J. 1948. Über den Schmerz. Bern 1948.

CLAYBERG, H.D. 1917. The effect of ether and chloroform on certain fishes. Biol. Bull. 32

DENZER, H.W. 1954. Der heutige Stand der Elektrofischereien in Binnengewässern. "Der Fischwirt" 1954, 10.

ERICHSON JONES, J.R. 1946. The oxygen consumption of Gasterosteus aculeatus L. in toxic solutions. Journ. Esp. Biol. 23, 298

1947. The reactions of Pygosteus pungilius L. to toxic solutions. Journ. Esp. Biol. 24, 110

1948. A further study of the reactions of fish to toxic solutions. Journ. Exp. Biol. 25, 22

FRAUCHINGER, E. 1960. Schmerz und Angst bei Tier und Mensch. Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 67, 577

v. FRISCH, K. u. STETTER H. 1932. Untersuchungen über den Sitz des Gehörsinnes bei der Elritze. Zschr. vergl. Physiol. 17, 686

FRÖHNER, E. - REINHARDT, R.
1946. Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 17. Auflage.

GADDUM, J.H.
1951. Pharmakologie. Autor. Übersetzung v. W. Schroder 3. Auflage, Darmstadt 1951

GILBERT, P.W. und WOOD, F.G.
1957. A method of anaesthetizing large sharks and rays safely and rapidly. Science 126, 212

HALSBAND E.
1957. Der Einfluss der Stoffwechselintensität auf die Reizempfindlichkeit der Fische gegen elektrischen Strom. Archiv f. Fischereiwissenschaft 1957/ 1 u. 2, 140

HERBERT, D.W.M. - DOWNING, K.M. und MERKENS, I.C.
1955. Studies on the survival of fish in poisonous solution. Verh. int. Ver. theor. ange. Limnol. 12

HOFER, B.
1907. Studien über die Hautsinnesorgane der Fische. Ber. d. königl. bayer. Versuchsstation München, Band 1

KOCH, E.
1940. Untersuchungen über die Eignung des Stichlings als Testobjekt zur Prüfung analytischer Wirkstoffe im Narkoseweckversuch. Zschr. exp. Med. u. Ther. 108, 695

LENDLE, L.
1927. Vergleichende Untersuchungen über die Geschwindigkeit der Wirkung verschiedener Narkotika. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 125, 287

1928. Untersuchungen über die Narkosegeschwindigkeit homologer und isomerer Alkohole. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 129, 85

LIEBMANN, H.W.
1960. Handbuch der Frischwasser und Abwasserbiologie, 2. Teil München 1960

LISSMANN, H.W.
1947. The neurological basis of the locomotory rhythm in the spinal dogfish. (Seylium canicula, Acantias vulgaris). Journ. Exp. Biol. 23, 162

OVERTON, E. 1901. Studien über die Narkose. Jena 1901

PFEIFFER, E. und HÄUSLER, H.F. 1952. Die Beeinflussung der kompensatorischen Augenbewegung an Fischen durch Narkotika. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 215, 413

PFEIFFER, E. 1952. Magnesiumnarkose am Mooskarpfen. Arch. exp. Pathol. Pharmakol. 216

REUSS, H. 1911. Über die Wirkung einiger Narkotika auf Fische. Aus deutscher Fischerei: Zum 70. Geburtstag E. Ulmes, Neudamm 1911

ROTHLIN, E. 1932. MS 222, ein Narkotikum für Kaltblüter. Schweiz. med. Wschr. 62, 1042

SCHÄPERKLAUS, W. 1954. Fischkrankheiten, 3. Auflage Akademieverlag, Berlin 1954

SCHEINER, H. 1945. Action narcotique de la novocaine chez le poissones. Comp. rend. Soc. Biol. 139

SEIFERLE, E. 1960. Schmerz und Angst bei Tier und Mensch. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 67, 275 und 332

SHELFORD, V.E. 1917. An experimental study of the effects of gas waste upon fish with especial reference to stream pollution. Bull. of the III. State Lab. of Natural History

STEINBRECHTS, K. 1957. Narkose von Fischen. Aquarium- und Terrariumzeitschrift 10, 305

STEINMANN, P. 1928. Fischvergiftungen und Wasserstoffionen. Schweiz. Zschr. Hydrol. 5

1928. Handbuch der Binnenfischerei, VI, 1936

1937. Fischvergiftungen und ihre Kennzeichen. Schweiz. Fisch. Ztg. 45

STEINMETZER, K. 1955. Pharmakologie für Tierärzte. 3. Auflage, Wien 1955

VILLWOOK, W. 1958. Narkose bei Fischen. Aquarien- u. Terrarienzeitschrift 11, 28

WELLS, M. M. 1 1916. The starvation and the resistance of fish to lack of oxygen and to KCN.
Biol. Bull. 31, 441

WELLS, M. M. 1918. The reactions and resistance of fishs to carbon dioxide and carbon monoxide.
Bull. of the III State Lab. of Natural History 11, Urbana III

WESTHUES, M. 1955. Über den Schmerz der Tiere.
Münchener Universitätsreden 12, München 1955

WESTHUES, M. - FRITSCH, R.
1960. Narkose der Tiere.
I Lokalanästhesie.

WESTHUES, M. - FRITSCH, R.
1961. Narkose der Tiere.
II Allgemeinnarkose

WUHRMANN, K. und WOKER, H.
1948. Experimentelle Untersuchungen über die Ammoniak- und Blausäurevergiftungen.
Schweiz. Zschr. f. Hydrol. 11, 210
Festgabe b. X. Kongress d. intern. Ver. f. theor. u. ang. Limnol. 1948

1950. Beiträge zur Toxikologie der Fische:
IV statistische Überlegungen zu toxikologischen Experimenten und Fischvergiftungen in freien Gewässern.
Schweiz. Zschr. Hydrol. 12, 271

1953. Über die Giftwirkung von Ammoniak und Zyanidlösungen mit verschiedener Sauerstoffspannung und Temperatur auf Fische.
Schweiz. Zschr. Hydrol. 15, 235

1955. Influence of temperature and oxygen tension on the toxizity of poisons to fish.
Verh. int. Ver. theor. ang. Limnol 12, 795

WUNDER, W. 1936. Physiologie der Süsswasserfische Europas.
München 1936.

Dem Vorstand der Chirurgischen Tierklinik München, Herrn Professor Dr. Dr. h.c. M. WESTHUES danke ich hiermit besonders für die Überlassung des Themas und für die Beratung und Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 2. Januar 1934 wurde ich, Georg Rudolf Seidel, als Sohn des Textilkaufmanns Alfred Seidel und seiner Ehefrau Margarete, geb. Wüstehube, in Lodz, in Polen, geboren.

Meine Volksschulzeit verbrachte ich in meinem Geburtsort und trat 1944 in die höhere Schule über. Durch die Flucht aus der Heimat im Jahre 1945 bedingt, wechselte ich innerhalb kurzer Zeit von der Oberrealschule in Hirschberg/ Niederschlesien zur Volksschule in Kelheim, dann zum humanistischen Gymnasium in Regensburg und schliesslich besuchte ich von 1948 die Donauoberrealschule in Kelheim, die ich mit dem Reifezeugnis im Jahre 1953 verliess.

Vom Wintersemester 1953 an studierte ich Tiermedizin an der Universität München, wo ich 1958 die tierärztliche Prüfung bestand.

Vom 1. September 1958 verbrachte ich zunächst 3 Monate als Praktikant an der Chirurgischen Universitätstierklinik München. Anschliessend folgten weitere 3 Monate Praktikantenzeit bei Herrn Erhard Fuchs, prakt. Tierarzt in Mainburg. Dort war ich noch 5 Monate als Assistent und Vertreter tätig. Seit dem 1. Januar 1960 bin ich Assistent an der Chirurgischen Universitätstierklinik in München.